

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1931-1932. — N° 122

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

RIGIDITÉ CADAVÉRIQUE DU FŒTUS A LA NAISSANCE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 16 Mars 1932

PAR

Pierre-François-Édouard GALMOT

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

LAURÉAT DES HÔPITAUX

MÉDECIN COLONIAL DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

Né à MONT-CAUVAIRE (Seine-Inférieure), le 19 août 1907.

	MM. ANDÉRODIAS, professeur...	<i>Président.</i>
Examineurs de la Thèse	} LANDE, professeur..... } PERRENS, agrégé } RIVIÈRE, agrégé }	<i>Juges.</i>

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1932

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1931-1932. — N° 122

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

RIGIDITÉ CADAVÉRIQUE DU FŒTUS A LA NAISSANCE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 16 Mars 1932

PAR

Pierre-François-Édouard GALMOT

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

LAURÉAT DES HÔPITAUX

MÉDECIN COLONIAL DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

Né à MONT-CAUVAIRE (Seine-Inférieure), le 19 août 1907.

Examineurs de la Thèse	}	MM. ANDÉRODIAS, professeur...	Président.
		LANDE, professeur.....	Juges.
		PERRENS, agrégé.....	
		RIVIÈRE, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX



M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH, RIVIÈRE,
BARTHE, DENIGÈS, AUCHÉ.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	DUPÉRIÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie.....	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales.....	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants.....	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.....	SABRAZÉS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Anatomie.....	VILLEMEN.	Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.....	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques.....	PETGES.
Hygiène.....	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.....	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BEILLÉ.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.	Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.

MM. MICHELEAU (Médecine générale). MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie).
LACOSTE (Histologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
id.....	DUFOUR.	id.....	JEANNENEY.
Physiologie.....	FABRE.	id.....	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	CREYX.	Obstétrique.....	PERY.
id.....	AUBERTIN.	id.....	RIVIÈRE.
id.....	DAMADE.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	PIÉCHAUD.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.....	VITTE.
Maladies mentales.....	PERRENS.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Puériculture.....	FAUGÈRE.
Physiologie.....	FABRE.	Démonstrations et préparations pharmac.....	GOLSE.
Accouchements.....	RIVIÈRE.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Ophtalmologie.....	CABANNES.		

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. N.
Cours complémentaire annexé. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON.
id..... Clinique dentaire..... DELGUEL.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE

JEAN GALMOT

A MA MERE — A MON PERE

Bien faible témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MA SOEUR

A MES FRERES

A MES BELLES-SOEURS

A MES PARENTS — A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR BALARD

Accoucheur des Hôpitaux.

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANNENEY

MONSIEUR LE DOCTEUR RABÈRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LEFÈVRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PÉRY

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUPÉRIÉ

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARLES

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUSQUET

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDERODIAS

*Professeur de clinique d'accouchements,
Accoucheur des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

RIGIDITÉ CADAVÉRIQUE DU FŒTUS

A LA NAISSANCE

INTRODUCTION

Au cours de notre passage à la Maternité, dans le service de M. le Professeur Péry, il nous a été donné d'observer, au mois d'août 1930, un cas de rigidité cadavérique du fœtus à la naissance.

M. le Docteur Balard, qui pratiqua l'accouchement, voulut bien nous suggérer l'idée de reprendre cette question et de tâcher de la mettre au point, à propos de ce cas. C'est ce que nous nous sommes efforcé de faire dans ce modeste travail.

Nous remercions encore M. le Docteur Balard de nous avoir confié cette étude et de nous avoir constamment éclairé de ses précieux conseils.

I

ETUDE PHYSIOLOGIQUE DE LA RIGIDITE CADAVERIQUE

Avant d'aborder la question de la « rigidité cadavérique du fœtus à la naissance », qui nous intéresse ici, nous estimons devoir consacrer quelques pages à la physiologie de la rigidité cadavérique en général.

Admise comme constante par tous les auteurs, succédant aux lividités et hypostases, la rigidité est un des premiers phénomènes cadavériques ayant pour effet d'entraîner la raideur de tous les muscles du corps, aussi bien lisses que striés. Etudiée depuis longtemps déjà par le physiologiste, et surtout par le médecin légiste, elle nous est aujourd'hui assez bien connue. Sa pathogénie, cependant, reste encore un peu obscure, et nous ne ferons que rappeler les principales hypothèses émises, mais nous estimons qu'il ne nous appartient pas ici de les discuter et d'opter pour l'une ou pour l'autre.

Disons tout de suite que la rigidité cadavérique, encore appelée rigidité musculaire, est un phénomène essentiellement variable, auquel il est impossible de fixer des règles précises.

A peu près tous les auteurs s'accordent à admettre que la rigidité apparaît normalement entre la troisième et la septième heure après la mort; atteint son maximum vers la treizième ou quinzisième heure et se terminerait vers la soixantedixième heure. Ces chiffres, bien entendu, ne sont que des moyennes, et des causes nombreuses peuvent les faire varier.

Aussi, a-t-on pu distinguer, quant au moment de l'apparition de cette raideur musculaire :

1° des rigidités normales survenant dans les limites indiquées;

2° des rigidités retardées, n'apparaissant qu'au delà de la septième heure, rencontrées chez des sujets surpris en pleine santé par la mort, les décapités en particulier; chez des sujets morts avec de gros œdèmes, c'est-à-dire hyperhydratés; enfin, expérimentalement, sur des cadavres dont on a oxygéné les tissus;

3° des rigidités précoces. Les causes en sont assez nombreuses : la fatigue musculaire, les hémorragies, la chaleur, le froid, l'électricité; l'asphyxie par l'oxyde de carbone, l'acide carbonique, le chloroforme; l'empoisonnement par la strychnine, la caféine, la picrotoxine et tous poisons convulsivants; les maladies contracturantes telles le tétanos, le choléra; les maladies déshydratantes : choléra, cachexies sèches; l'intoxication alcoolique, sont autant de causes hâtant l'apparition de la rigidité. Enfin, chez le fœtus et le nouveau-né, la rigidité cadavérique apparaît toujours précocement.

Le spasme cadavérique ou « cadaveric spasm » des Anglais a été pris par certains auteurs pour une rigidité précoce. Il s'agit de sujets qui restent figés, raides, dans la position exacte qu'ils occupaient au moment où est survenue la mort. On l'a défini : la persistance après la mort de l'état de statique des muscles au moment où celle-là est survenue. Les cas relatés dans la littérature sont nombreux et presque tous observés au cours des guerres ou chez des suicidés. Les cas de Rossbach, de Brinton, sont classiques. A côté des formes généralisées existent les formes localisées — en particulier, le spasme du bras, de la main est fréquent chez les suicidés.

Des conditions particulières sont indispensables pour que se produise ce phénomène. Tout d'abord, il faut que la mort ait été instantanée et ait saisi l'individu dans un moment d'action. D'autre part, il faut que la mort soit due à une lésion du système nerveux central, région bulbo-protubérantielle en

particulier. La brusquerie et la soudaineté d'apparition du spasme cadavérique suffisent à le différencier absolument de la rigidité cadavérique, qui, elle, a pour caractère d'apparaître lentement, d'envahir progressivement, et non d'une seule traite comme le spasme, les divers segments du corps. Martin, à ce sujet, dit : « Sans que l'expérience soit venue le confirmer, l'état du muscle en état de spasme doit être chimiquement différent de celui du muscle en état de rigidité. Le phénomène rigidité doit se montrer dans les muscles en état de spasme plus rapidement que dans les muscles en état de flaccidité. » Cette succession rapide de la rigidité au spasme expliquerait la confusion.

Des théories nombreuses émises sur la pathogénie de ce phénomène, nous ne retiendrons que celle de Martin, de Lyon, qui admet que la blessure de la région bulbo-protubérantielle suffit à expliquer la contracture des muscles, contracture qui deviendra évidemment définitive, puisque tout phénomène vital cesse en même temps qu'elle apparaît.

Donc le spasme cadavérique, commun à l'homme et aux animaux, est un phénomène bien différent de la rigidité cadavérique, et en particulier de la rigidité précoce.

Puisque la rigidité cadavérique n'envahit pas d'un seul coup tout le corps, quelle est la marche suivie ? Nysten, le premier, a étudié son mode d'envahissement, et ses conclusions connues sous le nom de « loi de Nysten ». D'après cette loi, la rigidité débiterait par les muscles du tronc et du cou, se continuerait aux membres thoraciques et se terminerait par les membres inférieurs. Larcher et Niederkorn ont vivement critiqué ces conclusions. Cependant, actuellement, la plupart des auteurs admettent que le début se fait par la mâchoire inférieure, puis les muscles du cou et de l'abdomen sont atteints, enfin, les membres supérieurs ou inférieurs suivant les auteurs, qui ne sont pas d'accord sur ce dernier point. La régression du phénomène se fait dans le même ordre. Ces règles comportent, bien entendu, des exceptions.

La rigidité cadavérique une fois établie, quelle est sa durée ?

Nous avons dit qu'elle était, en moyenne, de soixante-dix heures. Mais là encore, rien de fixe. C'est ainsi qu'elle est augmentée, dans certaines intoxications, par l'alcool, par le chloroforme; dans la mort par le froid; chez les sujets à système musculaire très développé. Au contraire, elle serait courte chez les personnes émaciées, cachectiques, hydropiques; chez le fœtus et le nouveau-né, en particulier. Pour Nysten et Sommer, la durée dépendrait de l'état des muscles : « Plus les muscles sont développés fortement, plus la rigidité dure, en général; plus ils sont nourris faiblement et chétivement, plus la rigidité disparaît tôt. »

Enfin, l'intensité de la rigidité cadavérique est elle-même très variable. La chaleur, toutes les maladies déshydratantes l'augmentent. Au contraire, chez le fœtus et le nouveau-né, elle est toujours très faible. En ce qui concerne spécialement le fœtus, on note que la rigidité cadavérique apparaît le plus souvent précocement; son mode d'envahissement est le même que chez l'adulte; elle est de courte durée et de faible intensité.

Connaissant maintenant dans ses grandes lignes la rigidité cadavérique, nous allons voir quelles sont les explications qui ont été données de ce phénomène.

Deux grandes théories se sont longuement opposées : d'une part, celle de Brown-Séquard, dans laquelle il s'attache à démontrer que « la rigidité cadavérique dépend d'une contracture, c'est-à-dire d'un acte de vie des muscles, commençant ou se continuant après la mort générale », théorie vitale par conséquent, soutenue encore après lui par Schiff et son école; d'autre part, la théorie chimique de Brücke, étayée par Kuhne et Alexandre Schmidt, dans laquelle la rigidité est due à la précipitation ou coagulation de la myosine, théorie la plus généralement admise à l'heure actuelle.

Des nombreuses objections émises contre la théorie vitale, nous ne retiendrons que les suivantes : un muscle rigide est un muscle mort, ainsi que le montrent son changement de couleur (blanc nacré), la suppression de sa contractilité, l'absence du bruit rotatoire ou de cab à l'auscultation. D'autre

part, un muscle qui accomplit un travail consomme du glycogène; or, la quantité de ce corps trouvée dans un muscle au moment de la mort et en pleine rigidité est invariable. Quant à la chaleur qui se dégage dans le muscle, elle peut aussi bien être le fait d'un travail chimique que d'un travail physique tel que la contraction. Enfin, l'étude histo-chimique du muscle rigide montre que la raideur musculaire est la conséquence « de la coagulation du plasma musculaire et du passage à l'état solide de la myosine du faisceau primitif » (Renaud). Ce fait est admis par tous les classiques, en particulier Bécclard, Richet, Artus, Hugounenq.

Donc, rigidité et coagulation de la myosine du muscle sont un seul et même phénomène. Mais quelle est alors la cause de cette coagulation ? De nouveau, les théories réapparaissent.

Pour les uns, et c'est là la majorité, la coagulation est due à la présence d'acides dans le muscle. Kühne, Mlle Schipiloff, ont été les premiers à défendre cette thèse. Elle a été particulièrement bien mise au point par le travail de Grall, qui s'est servi de la notion du pH pour rechercher l'acidité du muscle chez le cadavre. Il démontre ainsi qu'après la mort, le milieu musculaire devient acide et que cette acidité précède l'apparition de la rigidité. Elle est maxima lorsque la rigidité l'est elle-même. Elle décroît lorsque la rigidité disparaît. D'autre part, l'injection d'une solution alcaline physiologique de bicarbonate de soude à 30 p. 1.000 diminue la durée et l'intensité de la raideur musculaire. Au contraire, l'injection d'une solution acide augmente cette dernière.

Pour d'autres, la coagulation serait due non pas à l'acidité, mais à des ferments spéciaux se développant après la mort.

Enfin, pour Martin, de Lyon, la rigidité serait due à la déshydratation des tissus. Pour que la myosine puisse précipiter, il faut que la cellule musculaire ne soit plus dans le milieu sanguin dans lequel elle vit. Sur le cadavre, après la cessation de la circulation, le sang se porte aux parties déclives. Il y a ainsi déshydratation générale. Dans ces conditions, le plasma musculaire se décompose, la myosine précipite, et la rigidité

serait créée. Expérimentalement, Martin prouve que tous les déshydratants chimiques provoquent la rigidité, ainsi que les déshydratants physiques. Quant à l'acidité dégagée, elle ne serait qu'un épiphénomène.

De ce chapitre, nous pouvons conclure que la rigidité cadavérique est un phénomène constant, essentiellement variable dans son apparition, sa durée, son intensité. Enfin, sa nature intime est encore du domaine de l'hypothèse.

II

LA RIGIDITE CADAVERIQUE A LA NAISSANCE

HISTORIQUE

C'est en 1840 que nous trouvons signalé dans la littérature médicale le premier cas de rigidité cadavérique du fœtus à la naissance, époque à laquelle parut dans le *Lancet* un article de Chowne intitulé : « Un cas de raideur cadavérique très précoce ». Puis, en 1857, un second cas est décrit et discuté par Schultze dans *Deutsch Klinik*. A partir de ce moment, les observations deviennent assez nombreuses, des opinions se font jour et des discussions parfois assez vives, en Angleterre surtout, s'ensuivent. Il en est ainsi jusque vers 1908, époque à partir de laquelle les auteurs semblent se désintéresser de la question, pourtant encore obscure sur certains points. Aucun fait nouveau n'est apporté : on se contente de signaler la chose, sans explication, dans les livres classiques.

Nous allons, dans ce chapitre, passer en revue les différentes opinions des auteurs. Voyons d'abord ce qui est dit dans les principaux traités classiques, puis nous analyserons les différentes monographies.

En 1878, Pinard, à l'article « Fœtus » du *Dictionnaire encyclopédique*, signale la rigidité à la naissance : elle ne se formerait que quelques heures avant la naissance, et pourrait être une cause de dystocie. Le fœtus rigide est en flexion. Quant à la pathogénie, ou bien il s'agirait d'une rigidité réelle ou de convulsions (spasme cadavérique).

En 1883, Charpentier, dans son *Traité pratique d'accouchement*, ne tranche pas la question entre spasme cadavérique ou rigidité. Il incline cependant pour cette dernière.

En 1886, Tarnier et Budin, dans leur *Traité d'obstétrique*, considèrent la rigidité cadavérique à la naissance comme très rare. Pour les uns, il s'agirait d'une contracture survenue pendant la vie et persistant après la mort : il s'agirait de convulsions éclamptiformes, et d'ailleurs cette rigidité serait rencontrée chez des éclamptiques le plus souvent. Mais, font remarquer les auteurs du *Traité*, on la rencontre aussi chez des femmes normales; dans le cas de convulsions, le fœtus serait en extension et non en flexion et la contracture ne persisterait pas après la mort. Pour les autres, il s'agit d'une rigidité en tout point semblable à celle de l'adulte. Mais quel est le moment de sa production ? Quelles sont les conditions qui la favorisent ? Y a-t-il un mode spécial de mort du fœtus ? Autant de questions encore ignorées.

Auvar, en 1892, cite simplement la rigidité du fœtus à la naissance à ne pas confondre avec l'ankylose.

En 1894, Ribemont et Lepage, dans leur *Traité*, considèrent le cas comme très rare. Ils citent sans discussion les deux hypothèses du spasme et de la rigidité proprement dite.

Brindeau, dans son *Traité d'obstétrique*, édition 1914, fait de la rigidité cadavérique à la naissance un phénomène admis par tous les accoucheurs. Elle débiterait le plus souvent trois à quatre heures après la mort et certaines affections y prédisposeraient : éclampsie, infection, hémorragies. Enfin, elle serait parfois une cause de dystocie.

La plupart des *Précis modernes d'obstétrique* signalent cette rigidité du fœtus à la naissance, mais ne la discutent jamais.

Parmi les publications faites dans les divers périodiques, nous trouvons des monographies fort intéressantes et parfois fort complètes sur la question.

En 1874, paraît, dans le *British medical Journal*, toute une série d'articles avec observations et discussion du cas. Grigg, Young, Parkinson, concluent qu'il s'agit d'une véritable rigidité. Ces auteurs s'attachent surtout à la description du phénomène. Au point de vue pathogénique, Grigg émet l'hypothèse de l'hypercoagulabilité du sang maternel passant au

foetus et favorisant la coagulation de la myosine chez ce dernier, cause de la rigidité. Thompson s'élève, parfois assez vivement, contre ces derniers auteurs et pense qu'il s'agit non d'une vraie rigidité, mais d'un spasme cadavérique.

En 1880, Dagincourt, dans une thèse consacrée à ce sujet, rassemble les observations précédentes, en ajoute deux personnelles et s'efforce de démontrer d'abord qu'il s'agit bien d'une rigidité réelle : aucune condition ne s'oppose à sa formation *in utero*. Il ne fait d'ailleurs pas de différence entre la rigidité précoce et le spasme cadavérique. D'autre part, si le phénomène n'est pas observé plus souvent, c'est qu'il est de faible intensité et qu'on ne prend pas la peine de le rechercher. De plus, peut-être faut-il le concours de certaines circonstances pour qu'il apparaisse. Au point de vue dystocique, la rigidité ne gênerait nullement l'accouchement. Quant au point de vue médico-légal, la rigidité cadavérique ne peut pas servir à différencier un foetus qui a respiré ou non.

En 1885 et 1886, B. Jones et Davidson publient deux nouveaux cas. Ils s'attachent surtout à démontrer le rôle dystocique de ces foetus rigides. Dans les deux cas, l'accouchement fut très difficile.

En 1895, dans la revue anglaise *Teratologia*, parut une monographie tout à fait complète et bien documentée de la question, par Ballantyne. Après avoir décrit un cas personnel, l'auteur fait un court historique de la question. Ayant rassemblé 25 cas, il en fait l'histoire clinique, passant en revue toutes les conditions dans lesquelles se produisait l'accouchement. Il relève, en particulier, qu'au point de vue du travail, il y a eu hémorragie chez la mère dans 9 cas. Sur ces 9 cas, il semble bien qu'il se soit agi 5 fois d'hémorragie rétro-placentaire. Dans 5 autres cas, il y a eu dystocie due à la rigidité du foetus. Dans 2 cas, la mère était éclamptique. Dans 5 cas, la dystocie peut être attribuée au bassin et voies génitales. Les quatre cas restants sont décrits sans aucun renseignement sur le travail. Puis il passe à la description de l'enfant rigide, au résultat des autopsies faites, qui n'indique rien de particu-

lier. Il cherche à préciser le moment de la mort, ce qui est presque impossible, car pas observé en général. Cependant, elle ne se produirait jamais très longtemps avant la naissance, car jamais la macération ne fut observée. Il conclut qu'il s'agit bien d'une vraie rigidité, que la rareté de son observation est due à sa faible intensité en général, à l'inattention du médecin absorbé par l'état de la mère, aux manœuvres de force exécutées sur le fœtus pour le ranimer. Il estime que le rôle dystocique est certain (1).

En 1903, Wolff, dans un article publié dans *Archiv für Gynäkologia*, apporte 2 nouveaux cas avec hémorragie et en rassemble 30. Ses conclusions sont les mêmes que celles de Ballantyne.

En 1903, dans *American Journal Obstetrics*, Paddock publie :

- 3 cas de Seitz, dont 1 avec forte hémorragie, les 2 autres avec dystocie due à la rigidité;
- 1 cas de J. H. Evans, avec hémorragie rétro-placentaire vraisemblablement;
- 1 cas de Lange avec grosse hémorragie;
- 1 cas de Feis avec hémorragie;
- 1 cas de Müller, dystocique;
- 2 cas personnels, dont l'un avec forte hémorragie et dystocie, l'autre avec dystocie, toujours due à la rigidité.

Enfin, en 1904, 1907, 1908, nous trouvons toute une série de cas publiés par Whitfield, Ellioth, Bain, Tarleton, Murphy. Dans tous ces cas, les auteurs ne donnent à peu près aucun renseignement, si ce n'est la dystocie presque constante (2).

Ce bref aperçu historique nous montre dans leur ordre chro-

(1) En 1895, également, Lavergne, dans le *Montpellier médical*, apporte un nouveau cas avec dystocie. Il incline à penser qu'il ne s'agit pas d'une vraie rigidité, mais de convulsions ou de spasme.

(2) Le dernier cas publié est celui de Leff, en 1931, dans *American Journal of Obstetrics*. L'auteur s'attache surtout à décrire les difficultés énormes qu'il eut à faire une version chez une femme avec hémorragie rétro-placentaire, dystocie que l'auteur ne peut expliquer que par l'état de rigidité du fœtus.

nologique les opinions des auteurs qui se sont occupés de la question. L'existence d'un état de raideur du fœtus à la naissance est bien démontrée. La plupart en font une vraie rigidité cadavérique, quelques-uns en font des convulsions ou un spasme cadavérique. La pathogénie du phénomène reste obscure. Son rôle dystocique est différemment interprété.

III

OBSERVATIONS

Nos recherches, aussi minutieuses que possible, nous ont permis de retrouver dans la littérature médicale, aussi bien française qu'étrangère, 44 cas de rigidité cadavérique du fœtus à la naissance publiés. Nous en apportons 11 nouveaux cas.

Dans ce chapitre, nous allons d'abord résumer en quelques mots chacune des observations déjà parues et nous terminerons en citant les nôtres.

1° Observations publiées.

OBSERVATION I.

(ERHMANN, in *Gaz. méd. de Strasbourg.*)

II-pare à terme, de 36 ans. Pleuro-pneumonie, hydropisie générale et mort. Césarienne une minute après : fœtus en état de rigidité cadavérique complète.

OBSERVATION II.

(GRIGG, in *British med. Journ.*)

Placenta prævia avec hémorragie abondante chez un multipare. Disparition des mouvements fœtaux six heures avant l'accouchement, qui se fait spontanément : fœtus mort et rigide.

OBSERVATION III.

(THOMPSON, in *British med. Journ.*)

Forceps pour inertie utérine chez une primipare à terme de 20 ans. Mouvements fœtaux non perçus depuis soixante-dix heures. Extraction difficile : fœtus mort en état de rigidité à la période de régression.

OBSERVATION IV.

(YOUNG, in *British Med. Journ.*.)

Forceps pour inertie utérine chez une primipare à terme. Enfant mort en pleine rigidité.

OBSERVATION V.

(PARKINSON, in *British med. Journ.*.)

Forceps très difficile pour arrêt du travail. Circulaire serré du cou; enfant mort en état de rigidité au début.

OBSERVATION VI.

(BUDIN, in thèse DAGINCOURT.)

Péritonite aiguë chez primipare de 26 ans à terme. Température, 40°2; pouls, 120. Bruits du cœur absents depuis vingt heures. Forceps très difficile : enfant mort et rigide.

OBSERVATION VII.

(BUDIN, in thèse DAGINCOURT.)

Bassin vicié chez une multipare. Bruits du cœur absents depuis vingt-cinq heures. Forceps au détroit supérieur sans résultat. Basiotripsie : enfant en état de rigidité complète.

OBSERVATION VIII.

(DAGINCOURT, in thèse Paris, 1880.)

Placenta praevia avec forte hémorragie chez multipare à 8 mois de grossesse. Version : enfant en état de rigidité complète.

OBSERVATION IX.

(BALLANTYNE, in *Teratologia*.)

Hémorragie rétroplacentaire chez une secondipare à 7 mois de grossesse. Mouvements fœtaux non perçus depuis quarante-huit heures. Expulsion spontanée d'un fœtus rigide.

OBSERVATION X.

(PADDOCK, in *Amer. Journ. obs.*)

Placenta praevia, avec forte hémorragie. Mouvements fœtaux non perçus depuis douze heures. Version très difficile. Fœtus présentant de la rigidité des membres.

OBSERVATION XI.

(PADDOCK, in *Amer. Journ. obst.*)

Forceps très difficile chez une primipare à terme de 30 ans. Bruits du cœur non perçus depuis 15 heures. Dystocie des épaules. Enfant en état de rigidité.

OBSERVATION XII.

(J. H. EVANS, in *Australian med. Gaz.*)

Hémorragie rétroplacentaire chez une multipare à terme. Mouvements fœtaux non perçus depuis vingt heures. Forceps très difficile pour arrêt du travail. Dystocie des épaules. Enfant complètement rigide.

OBSERVATION XIII.

(J. H. EVANS, in *Australian med. Gaz.*)

Hémorragie rétroplacentaire chez multipare à terme. Forceps pour arrêt du travail. Dystocie des épaules. Enfant rigide.

OBSERVATION XIV.

(LANGE, in *Centräl. b. für Gynäk.*)

Hémorragie rétroplacentaire chez une femme un peu avant terme. Bruits du cœur perçus trois heures avant expulsion. Enfant mort en état de rigidité cadavérique au début.

OBSERVATION XV.

(MÜLLER, in *Issaug. Dissert. Marburg.*)

Procidence du cordon. Bruits du cœur perçus une demi-heure avant accouchement. Enfant en état de rigidité cadavérique tout à fait au début.

OBSERVATION XVI.

(FEIS, in *Archiv. für Gynäk.*)

Hémorragie rétroplacentaire chez une VII-pare à terme. Bruits du cœur perçus une heure avant extraction, très difficile, au forceps. Enfant en état de rigidité au début.

OBSERVATION XVII.

(SEITZ, in *Klinisch Vorträge.*)

Hémorragie rétroplacentaire chez une V-pare de 38 ans, à 8 mois de grossesse. Mouvements fœtaux perçus six heures avant l'extraction au forceps. Enfant en état de rigidité cadavérique.

OBSERVATION XVIII.

(SEITZ, in *Klinisch Vorträge*.)

Primipare de 25 ans à terme. Bruits du cœur perçus une heure avant l'extraction au forceps pour arrêt du travail. Enfant en état de rigidité cadavérique au début.

OBSERVATION XIX.

(SEITZ, in *Klinisch Vorträge*.)

Bassin vicié chez une primipare de 25 ans à terme. Tentative de forceps, puis craniotomie. Enfant en état de rigidité cadavérique au début.

OBSERVATION XX.

(BOXALL, in *The Lancet*.)

Hémorragie rétroplacentaire chez une multipare de 30 ans à terme. Bruits du cœur perçus quinze heures avant l'extraction. Forceps très difficile. Dystocie des épaules. Enfant rigide.

OBSERVATION XXI.

(LAVERGNE, in *Montpellier médical*.)

Femme à 8 mois $1/2$ de grossesse. Forceps extrêmement difficile pour lenteur d'expulsion. Fœtus en état de rigidité cadavérique moyenne.

OBSERVATION XXII.

(MARTIN, in *Zeitschr. für Geburt.*)

Placenta prævia chez une multipare, avec hémorragie considérable. Mort de la mère. Césarienne. Enfant en état de rigidité cadavérique.

OBSERVATION XXIII.

(STUMPF, in *Archiv für Gynäk.*)

Secondipare un peu avant terme. Plusieurs crises d'éclampsie. Expulsion d'un enfant rigide. Mort de la mère.

OBSERVATION XXIV.

(DOHRN, in *Centralb. für Gynäk.*)

Primipare de 29 ans. Trente-neuf crises d'éclampsie. Mort de la mère. Césarienne quatre minutes après : Enfant moribond, rigide; le cœur battait à 20; pas de respiration. Convulsions du fœtus *in utero*.

OBSERVATION XXV.

(B. JONES, in *British Med. journ.*)

Forceps très difficile chez une X-pare pour arrêt du travail. Dystocie des épaules. Enfant complètement rigide.

OBSERVATION XXVI.

(DAVIDSON, in *British Med. Journal.*)

Eclampsie chez une I-pare de 32 ans. Convulsions du fœtus *in utero*. Forceps très difficile pour arrêt du travail. Dystocie des épaules. Enfant rigide.

OBSERVATION XXVII.

(WOLFF, in *Archiv für Gynäk.*)

Hémorragie rétro-placentaire chez une VII-pare de 28 ans. Enfant mort en état de rigidité cadavérique au début.

OBSERVATION XXVIII.

(WOLFF, in *ibid.*)

Infection amniotique chez une III-pare de 33 ans. Température, 38°4. Bruits du cœur perçus quelques heures avant l'extraction. Forceps. Enfant rigide.

OBSERVATION XXIX.

(WOLFF, in *ibid.*)

Bassin légèrement rétréci chez une multipare. Forceps, puis craniotomie. Grosses difficultés d'extraction. Fœtus rigide.

OBSERVATION XXX.

(WOLFF, in *ibid.*)

Procidence du cordon chez une multipare. Enfant rigide : aspect d'une poupée de cire.

OBSERVATION XXXI.

(CAZEAUX, in *Traité d'accouchement.*)

Femme éclamptique ayant donné naissance à un fœtus moribond et rigide, chez lequel les bruits du cœur furent perçus quelques instants avant l'expulsion.

OBSERVATION XXXII.

(FRASER, in *British Med. Journal.*)

Ethylisme avéré chez une IV-pare de 35 ans. Mouvements fœtaux perçus cinq heures avant l'accouchement. Fœtus rigide.

OBSERVATION XXXIII.

(ELLIOTH, in *ibid.*)

Forceps à la vulve chez une femme en travail depuis sept heures, très fatiguée. Enfant rigide. Rupture utérine. Mort de la femme.

OBSERVATION XXXIV.

(TARLETON, *ibid.*)

Douleurs très pénibles depuis trois jours sans progrès. Rupture de la poche des eaux : expulsion d'un fœtus rigide une heure et demie après.

OBSERVATION XXXV.

(BAIN, in *ibid.*)

Multipare. Accouchement très difficile. Enfant en rigidité très marquée. La mort remontait à environ huit heures.

OBSERVATION XXXVI.

(MURPHY, in *ibid.*)

IV-pare. Présentation des pieds. Grosses difficultés d'extraction. Enfant rigide.

OBSERVATION XXXVII.

(ULRICH, in *British Med. Journal.*)

Grossesse gémellaire. Extraction difficile du premier enfant en état de rigidité cadavérique. La mort serait due à la compression du cordon par le second enfant, qui naît vivant.

OBSERVATION XXXVIII.

(WHITFIELD, in *ibid.*)

III-pare de 22 ans. Mouvements fœtaux perçus huit heures avant l'accouchement. Enfant en état de rigidité très marquée.

OBSERVATION XXXIX.

(STEINBÜCHEL, in *Wiener med. Wochenschr.*)

Eclampsie chez une I-pare de 23 ans, avec température à 41°2. Coma fatal. Trois minutes après la mort, césarienne : enfant en état de rigidité complète.

OBSERVATION XL.

(GUSSACOW, in *Russki Wratsch.*)

Hémorragie rétro-placentaire. Accouchement spontané. Fœtus à terme en état de rigidité cadavérique.

OBSERVATION XLI.

(VILLA, in *l'Arte Ostetrica.*)

Procidence du cordon. Forceps très difficile. Déchirure complète du périnée. Enfant en état de rigidité cadavérique.

OBSERVATION XLII.

(CARUSO, in *Arch. di ostetricia.*)

Tentative de forceps chez une I-pare de 23 ans, sans résultat. Les bruits du cœur ne sont plus perçus à partir de ce moment. Deuxième application de forceps quelques heures après : enfant en état de rigidité cadavérique.

OBSERVATION XLIII.

(ROSER MAYNE, in *British Med. Journal.*)

Forceps très difficile et très long chez une I-pare pour lenteur d'expulsion. Bruits du cœur perçus au moment où on appliquait le forceps. Enfant en état de rigidité cadavérique au début.

OBSERVATION XLIV.

(LEFF, in *American Journ. Obstetric.*)

Hémorragie rétro-placentaire. Forceps : difficultés énormes d'extraction. Rigidité du fœtus.

2° Observations nouvelles.

OBSERVATION XLV n° 166 (inéдите).

(Maternité départementale.)

Procidence du cordon. Rigidité cadavérique du fœtus.

Mme X..., I-pare, entre à la maternité le 3 mars 1910, à 11 heures du matin, enceinte de 8 mois.

Présentation du siège. La dilatation est comme 0 fr. 50. Les membranes sont rompues depuis le 2 mars.

A 4 heures du soir, même dilatation. On constate une procidence du cordon, lequel bat normalement. Les bruits du cœur sont excellents.

A 4 h. 30, les bruits du cœur se ralentissent. Le liquide amniotique se teinte de méconium. On place un ballon de Champetier, et, au cours de la manœuvre, on constate que les bruits du cœur sont devenus négatifs. Le méconium est très abondant.

Les contractions deviennent intenses et rapprochées. Le ballon est expulsé à 10 heures du soir, et à 11 heures la parturiente expulse un fœtus de 2 kg. 820 en état de rigidité cadavérique.

OBSERVATION XLVI n° 494 (inéдите).

(Maternité départementale.)

Hémorragie rétro-placentaire. Rigidité cadavérique du fœtus.

Mme X..., IV-pare, entre à la maternité le 13 août 1914. Les douleurs ont commencé à 5 heures du matin et elle entre en salle à 10 heures, souffrant pour l'effacement du col.

Vers 1 h. 30, l'après-midi, le travail devient stationnaire et la malade perd du sang en assez grande abondance. De plus, elle accuse des vertiges et des langueurs d'estomac. A l'examen, utérus en état de tension permanente empêchant tout diagnostic par le palper. La température est de 37°2 et le pouls bat à 64. L'auscultation fœtale est négative.

On rompt la poche des eaux. L'hémorragie s'arrête. On donne une injection prolongée pour activer le travail. Un quart d'heure après, expulsion de la tête fœtale. Derrière la tête, avant la sortie des épaules, écoulement sanguin abondant. Puis expulsion spontanée du fœtus qui est mort, en état de rigidité cadavérique et pesant 2 kg. 200.

Après expulsion du fœtus, nombreux caillots du poids de 500 grammes. Délivrance spontanée quelques minutes après. Au centre du placenta, dépression de 6 centimètres de diamètre contenant un caillot noirâtre. Il s'agissait d'un cas avec hémorragie rétro-placentaire.

OBSERVATION XLVII n° 428 (inédite).

(Maternité départementale.)

Hémorragie rétro-placentaire. Rigidité cadavérique du fœtus.

Mme X..., 27 ans. IV-pare, à terme, entre à la maternité le 17 août 1919, à 4 h. 30 du matin, le travail ayant commencé la veille au soir à 10 heures.

Dans les huit derniers jours de la grossesse, la malade a présenté de l'albuminurie, de l'œdème des membres inférieurs et de la face.

L'auscultation fœtale est négative. La dilatation est complète à 11 h. 40 du matin.

A 11 h. 50, expulsion d'un fœtus de 2 kg. 750 en état de rigidité cadavérique, suivie de volumineux caillots.

Délivrance spontanée trente-cinq minutes après l'accouchement. Sur un tiers de la surface placentaire, on retrouve la trace d'un décollement prématuré. Des caillots récents, du volume du poing

sont accolés à cette surface, et après extirpation, cette partie du placenta est excavée, irrégulière, en raquette. Il s'agit d'un cas avec hémorragie rétro-placentaire.

OBSERVATION XLVIII n° 16 bis (inédite).

(Maternité départementale.)

Circulaire serré du cou. Rigidité cadavérique du fœtus.

Mme X..., III-pare, entre à la maternité le 4 janvier 1921, à 12 heures. La malade, ne parlant pas français, ne peut fournir aucun renseignement. Le col est à dilatation complète à 1 h. 40. Ecoulement de liquide amniotique rosé.

A 2 heures, expulsion d'un enfant mort de 2 kg. 800 en état de rigidité cadavérique. Un circulaire serré autour du cou.

Délivrance normale.

OBSERVATION XLIX, n° 724 (inédite)..

(Maternité départementale.)

Infection amniotique. Rigidité cadavérique du fœtus.

Mme X..., I-pare, 28 ans, à terme, entre à la maternité le 20 septembre 1925, à 4 heures du matin. Bassin rétréci. Poche des eaux rompue. Col dilaté comme 0 fr. 50. Température, 38°8. Pouls à 100. L'auscultation fœtale est positive.

A 9 heures, pose d'un gros ballon. A 16 heures, on constate que la tête s'est interposée entre la paroi du petit bassin et le ballon. On enlève le ballon : dilatation comme 5 francs. On place un nouveau ballon à 22 heures, qui est expulsé à 5 heures du matin le 21 septembre. Dilatation alors complète suivie dix minutes après de l'expulsion d'un enfant mort de 3 kg. 380 en état de rigidité cadavérique. Circulaire serré autour du cou. Délivrance spontanée une demi-heure après.

Déchirure périnéale superficielle. Après l'accouchement, température à 38°5. Pouls à 100.

OBSERVATION L n° 108 (inéдите).

(Maternité départementale.)

Latérocidence du cordon. Rigidité cadavérique du fœtus.

Mme X..., 28 ans, I-pare, à terme, entre à la maternité le 3 février 1928, à 15 heures.

La poche des eaux est rompue. Le col est dilaté comme 1 franc. Température à 36 degrés. Pouls à 80. L'auscultation fœtale est positive.

Dilatation complète à 20 h. 30. A 20 h. 50, expulsion d'un fœtus mort, en état de rigidité cadavérique. Latérocidence du cordon.

Délivrance normale une demi-heure après.

OBSERVATION LI n° 698 (inéдите).

(Maternité départementale.)

Rupture de l'utérus. Rigidité cadavérique du fœtus.

Mme X..., 41 ans, V-pare, à peu près à terme, entre à la maternité le 26 août 1929, à minuit.

Poche des eaux rompue. Auscultation fœtale positive. Dilatation comme 1 franc.

Sous l'influence des contractions, la dilatation se complète rapidement.

A 1 h. 10, le 27 août, la dilatation est complète et la tête est arrivée sur le plancher périnéal. A ce moment, brusque arrêt des contractions durant vingt minutes environ. On incite la malade à pousser et, sous l'influence des contractions de ses muscles abdominaux, elle arrive à expulser au bout de quelques minutes un enfant mort de 2 kg. 960, en état de rigidité cadavérique et dont la mort ne remonte vraisemblablement qu'à quelques heures (cordon frais. Pas de desquamation cutanée).

Après l'expulsion de l'enfant, la malade saigne un peu, mais

le pouls est bon. Cependant on est frappé par la décoloration de ses lèvres. Le placenta est décollé. On procède à la délivrance : pas d'hématome rétro-placentaire.

La malade tombe de suite après dans un état de choc impressionnant : pâleur, pouls imperceptible. On pratique alors un toucher qui montre l'existence d'une rupture utérine intéressant le col, le segment inférieur et remontant très haut sur la partie postéro-latérale droite du corps.

On pratique une hystérectomie subtotale (Kelly), mais la malade meurt un quart d'heure après.

OBSERVATION LII n° 342 (inédite).

(Maternité départementale.)

Infection amniotique. Rigidité cadavérique du fœtus.

Mme X..., 46 ans, I-pare, à 7 mois de grossesse, entre à la maternité le 21 avril 1930, à 19 heures.

Poche des eaux rompue peu avant son entrée. Auscultation fœtale positive. Col dilaté comme 0 fr. 50.

Le 23 avril, à 6 heures du matin, température à 38°4. Pouls à 120. Un ballon de Champetier placé à ce moment est expulsé à 13 heures, donnant une dilatation à palmaire.

A 14 heures, la température est à 39 degrés. Ralentissement des bruits du cœur. L'utérus est en demi-contraction. On fait 1 cc. de morphine. Dilatation complète à 16 heures. Forceps dans l'excavation. Extraction pénible. Deux circulaires du cordon moyennement serrés. Enfant mort, en état de rigidité cadavérique au début. Amorce de déchirure centrale. Episiotomie. Délivrance normale.

OBSERVATION LIII n° 735 (personnelle).

(Maternité départementale. Cas du Docteur BALARD.)

Intoxication gravidique. Rigidité cadavérique du fœtus.

Mme X..., II-pare. Premier accouchement à 20 ans et 22 ans de stérilité.

Rupture prématurée des membranes dans la soirée du 30 août 1930. Une grande quantité de liquide s'est écoulée dans la journée du 31. La malade sentait remuer jusqu'à cette date. Le travail se prolongeant anormalement et l'auscultation des bruits du cœur étant devenue négative, la malade est dirigée sur la Maternité le 1^{er} septembre, à 7 heures.

Un examen des urines, pratiqué huit jours avant, avait décélé de l'albumine et la malade était au régime lacto-végétarien. En outre, la malade signale l'apparition de symptômes d'auto-intoxication gravidique : céphalée, phosphène, acouphène, vertiges, crampes, fourmillements dans les doigts. La tension artérielle est de. Mx, 14; Mn, 7,5; Io, 5. Au point de vue obstétrical, l'utérus est fortement contracturé, mais non ligneux. Pas d'écoulement de sang par le vagin. Depuis la veille, la malade dit ne plus sentir remuer et, de fait, l'auscultation est négative. Au toucher, la tête n'est pas engagée, mais appuie bien. Le col est dilaté comme 5 francs, souple. La température est normale. Etat général assez bon.

Le Docteur Balard, consulté, estime qu'il y a intérêt à vider l'utérus le plus rapidement possible. Un léger doute subsistant sur la négativité des bruits du cœur, on rejette la basiotripsie. Après rachianesthésie, on fait une dilatation manuelle, d'ailleurs facile, et un forceps en O. I. G. T. L'extraction est très pénible malgré une énergique expression abdominale. La tête dégagée, les épaules semblent retenues par la contracture du corps utérin. On essaie d'abaisser le bras postérieur, on ne le trouve pas. Circulaire lâche autour du cou. La mort du fœtus ne faisant plus de doute, on fait de fortes tractions sur l'épaule antérieure, pour extraire le tronc. Les épaules se dégagent dans le diamètre transverse. Le périnée s'est largement déchiré, on extrait un enfant mort de 3 kg. 960, en état de rigidité cadavérique.

Délivrance aussitôt après. Pas de caillot rétro-placentaire ni foyer hémorragique. Un toucher montre une déchirure circulaire de la paroi vaginale postérieure, permettant l'introduction de deux doigts. Hystérectomie subtotale. Mikulicz. Mèche vaginale. Phlébite au treizième jour.

Guérison.

OBSERVATION LIV.

(Clinique Boursier. Service du Professeur ANDÉRODIAS.)

Hémorragie rétro-placentaire. Rigidité cadavérique du fœtus.

Mme S..., 42 ans, IV-pare, est amenée à la clinique d'accouchements le 22 mars 1930, à 17 heures, enceinte de 8 mois, parce qu'elle se trouve depuis une heure très fatiguée et souffre du ventre et de l'estomac.

Antécédents obstétricaux : albuminurie pendant sa première gestation. Accouchement normal. Phlébite double dans les suites de couches.

Deuxième grossesse et deuxième accouchement normaux.

Troisième grossesse interrompue à 7 mois $4/2$ par une hémorragie rétro-placentaire (600 grammes de caillots). Enfant mort, mais accouchement spontané et rapide. Suites de couches normales.

Quatrième grossesse actuelle. La malade est, tant à cause des accidents précédents que d'un certain degré d'hypertension, suivie très régulièrement au Dispensaire de la Compagnie du Midi, par le Docteur Rivière. Un examen, pratiqué au début de mars, révèle une tension maxima de 22. Les urines ne contiennent pas d'albumine. Le taux de l'urée sanguine est normal. Un régime hypo-azoté est institué.

Le 15 mars, la gestante se trouve indisposée : pendant plusieurs heures, elle souffre de la région lombaire et du ventre; puis tout rentre dans l'ordre. Cet incident l'incite à se présenter au Docteur Rivière le 21 au matin. La tension artérielle est de Mx, 20; Mn, 13. On trouve des traces d'albumine dans les urines. L'état général est bon. L'auscultation fœtale est positive.

Le 22 mars, à 16 heures, la malade se trouve brusquement fatiguée. Elle souffre du ventre et du creux épigastrique, a l'impression d'une perte de connaissance imminente. Elle se fait transporter à la clinique Boursier.

A son arrivée, à 17 heures, teint gris plombé, facies d'intoxi-

quée. Barre épigastrique. Température, 35°8. Pouls à 84. Utérus dur, tendu. Auscultation fœtale négative. Col épais, ouvert comme 2 franks, souple. Membranes intactes. Rupture artificielle des membranes. Morphine, 1 cc. Albuminurie massive.

A 22 heures, dilatation complète. Température à 36 degrés. Expulsion en trois minutes d'un enfant mort de 3 kg. 200, en état de rigidité cadavérique, suivie de 1 kg. 100 de caillots. Placenta incrusté.

Hémorragie légère à minuit. Suites de couches normales. Convalescence rapide et sans incident.

OBSERVATION LV.

(Docteur BOURSIER.)

Infection amniotique. Rigidité cadavérique du fœtus.

Mme L..., primigeste, bonne santé habituelle, sans antécédents particuliers, sauf de petits accès paludéens aux colonies dans les mois précédents.

Dernières règles du 27 octobre au 1^{er} novembre 1928. Grossesse normale. Pas d'albumine dans les urines, mais sucre en petite quantité (1 à 3 gr.) constaté à différentes reprises pendant la grossesse. La tension artérielle est de : Mx, 19; Mn, 8; Io, 2. A la fin de la grossesse, l'enfant se présente en siège décomplété mode des fesses.

La malade entre en travail à terme le 12 août 1929, vers 2 h. 30 du matin. Les douleurs sont d'emblée assez violentes. Arrivé auprès d'elle vers 6 h. 30, je trouve une malade très agitée, sa peau est chaude. La température axillaire, prise aussitôt, est de 39°2. Le pouls est à 120. L'enfant est en S. I. G., mais l'auscultation est négative. Au toucher, la dilatation est à grande palmaire et les membranes sont rompues.

Interrogée, la malade, qui a fait la veille une promenade en automobile de 120 kilomètres, dit qu'elle avait senti la veille au soir encore remuer son enfant, mais qu'elle n'avait plus perçu de

mouvement depuis le début du travail. Elle ne sait pas non plus quand elle a perdu les eaux.

Dans l'ignorance du moment où s'est produite la mort de l'enfant, en raison d'erreur possible à ce sujet, l'auscultation étant rendue difficile, par suite des contractions utérines, très rapprochées, en raison aussi de la température maternelle, on décide de pratiquer l'extraction de l'enfant aussi rapidement que possible. La dilatation s'est complétée pendant les préparatifs de l'intervention.

L'abaissement des pieds est très difficile, sans qu'on puisse se rendre compte exactement pourquoi. On abaisse successivement le pied antérieur, puis le pied postérieur, et on constate alors l'état de rigidité des membres. L'abaissement des bras présente aussi quelques difficultés. C'est au cours de cette dernière manœuvre qu'on sent brusquement le périnée céder. Il s'agit d'une déchirure compliquée d'une rupture de la cloison recto-vaginale.

L'enfant, après sa naissance, était en état de rigidité cadavérique moyenne. Les membres, qu'on ne déplaçait qu'avec effort, reprenaient aussitôt la position qu'ils occupaient *in utero*.

Délivrance artificielle permettant de constater l'intégrité utérine. Injection utérine iodée. Mèches intra-utérine à l'antivirus. Sulfarsénol, puis pyoformine. Glace sur le ventre. En quelques jours, on assiste à une chute progressive de la température.

La périnéorrhaphie immédiate n'ayant pas tenu, on fait, au seizième jour, une périnéorrhaphie secondaire précoce, après pansements locaux aux bouillons vaccins. Le résultat en reste très incomplet.

IV

ETUDE PHYSIO-CLINIQUE

A. — Définition.

On entend par rigidité cadavérique du fœtus à la naissance un état de raideur des muscles entraînant celle des membres et des articulations, survenant *in utero*, soit avant le travail, soit au cours du travail, chez un fœtus mort.

Ce fait est rare, puisque, en parcourant les registres d'observations de la Maternité départementale de 1900 à nos jours, nous n'avons pu en retrouver que 9 cas.

B. — S'agit-il d'une véritable rigidité cadavérique ?

Le premier point à établir est de savoir si la rigidité cadavérique peut se produire chez le fœtus *in utero*.

Il est bien démontré aujourd'hui que la condition nécessaire et suffisante pour qu'apparaisse la rigidité chez un cadavre, c'est que ce dernier soit pourvu d'un système musculaire. Or, chez le fœtus, dès la fin du deuxième mois, les muscles sont différenciés. Ces muscles ne diffèrent de ceux de l'adulte que parce qu'ils sont moins développés, et donc plus faibles. Mais ces différences ne peuvent qu'influencer l'apparition et la disparition de la rigidité, qui seront plus précoces. C'est bien d'ailleurs ce que confirme la clinique puisque ce sont là les vrais caractères de la rigidité cadavérique chez le nouveau-né.

Le fait que le fœtus est plongé dans le liquide amniotique,

maintenu à la température de 38 degrés et sans air le plus souvent, n'est pas un obstacle à la production de la rigidité.

En effet, d'une part, les noyés ne font pas exception à la règle de la rigidité cadavérique non plus que les mort-nés maintenus dans un bain chaud. D'autre part, on observe aussi la rigidité chez des cadavres d'animaux maintenus dans une étuve à 38 degrés aussitôt après leur mort. Enfin, il a été montré qu'elle apparaît normalement chez des animaux privés d'air, en les maintenant dans le vide, aussitôt après leur mort.

Par conséquent, rien ne s'oppose à la production de la rigidité cadavérique chez le fœtus *in utero*.

Cependant, certains auteurs, frappés de la rareté du fait et de la précocité d'apparition de la rigidité dans leurs observations, ont pensé qu'il s'agissait d'autre chose que d'une véritable rigidité cadavérique.

Pour les uns, avec Thompson en particulier, il s'agirait d'un spasme cadavérique. Or, nous savons que pour qu'il y ait spasme, il faut que la mort ait été instantanée, foudroyante : ce qui n'est prouvé dans aucune observation. Il faut que la raideur apparaisse au moment même de la mort : ce qu'il est impossible de vérifier dans le cas particulier. Enfin, il faudrait que la mort soit due à une lésion du système nerveux central, ce qui ne serait plausible que dans les cas où la mort du fœtus serait due à des manœuvres de forces sur l'encéphale, à la suite d'un forceps par exemple, comme il semble que ce soit le cas dans quelques observations. En admettant que ces conditions aient pu exceptionnellement se trouver réunies et qu'il y ait eu spasme, à ce dernier fait suite sans transition la rigidité cadavérique, et c'est cette dernière que nous observons : tantôt, nous la voyons envahir progressivement le cadavre; tantôt, nous la voyons commencer à régresser.

Pour les autres, avec Bailly, Lavergne, ce phénomène serait le résultat de convulsions d'origine éclamptique ou autre, survenant chez le fœtus *in utero*. A cette hypothèse, on peut

objecter que, dans de nombreux cas, on ne retrouve pas de causes de convulsions; que, s'il s'agissait de convulsions, les membres du fœtus seraient en extension et non en flexion comme on l'observe. De plus, la contracture due aux convulsions ne persiste pas après la mort. En tout cas, en supposant que l'enfant ait eu des convulsions *in utero*, ainsi qu'il le semble dans certaines observations, elles n'ont eu pour résultat que d'entraîner une rigidité précoce et un peu plus intense. La question n'est donc pas changée.

Il nous paraît donc logique de conclure avec la majorité des auteurs qui ont traité de la question, que nous sommes bien en présence d'une véritable rigidité cadavérique.

C. — Description du fœtus rigide.

Voyons maintenant comment se présente l'enfant atteint de rigidité cadavérique *in utero*.

Sauf deux cas, celui de Cazeaux (XXXI) et celui de Dohrn (XXIV), dans lesquels l'enfant était moribond, les bruits du cœur étant perçus quelques minutes après la naissance, sans qu'il y ait eu toutefois respiration, il s'agit toujours d'un enfant mort.

Le moment exact de la mort du fœtus n'est pas observé en général. Cependant, il ne s'est jamais produit très longtemps avant la naissance, car jamais il n'y eut de macération observée. Les chiffres donnés, du moment de la mort, s'échelonnent entre une demi-heure (cas de Müller [XV]) et soixante-dix heures (cas de Thompson [III]) avant l'expulsion. Ces chiffres n'ont, bien entendu, qu'une valeur très relative, car, bien souvent, les auteurs se sont fondés sur le moment de l'arrêt de la perception des mouvements fœtaux pour les fixer, et bien souvent aussi ils ne donnent que des chiffres d'impression. Cependant, il semble qu'en moyenne ce soit entre la cinquième et la septième heure avant la naissance qu'il faille placer le moment de la mort du fœtus.

L'âge et le sexe de l'enfant sont sans importance. Garçons

ou filles, nous trouvons, dans les différentes observations publiées, des fœtus allant de 6 mois 1/2 jusqu'à terme. D'ailleurs, d'une façon générale, peu de détails sont donnés sur l'enfant, si ce n'est qu'il était mort et rigide.

L'état de rigidité complète est assez rarement observé. Tantôt, elle n'est qu'à son début; tantôt, au contraire, elle a presque disparu. D'ailleurs, les manœuvres exercées au cours de l'accouchement contribuent souvent à la modifier. Pour avoir une idée de l'attitude du fœtus complètement rigide, nous ne saurions mieux faire que de citer l'observation d'Erhmann (I), dans laquelle il s'agit d'un fœtus extrait par césarienne une minute après la mort de la mère.

« Le fœtus à terme était mort et cyanosé, le sang coagulé dans le cordon. Nous fûmes frappé de l'extrême rigidité cadavérique de ce fœtus, plongé dans le liquide amniotique, qui avait conservé une température assez élevée. L'attitude du corps donnait l'idée d'un véritable état tétanique. Le tronc et la tête, courbés en avant et en demi-cercle, rendaient le dos tellement convexe qu'en le plaçant sur un plan uni et horizontal il ne pouvait conserver cette position. Les extrémités supérieures étaient raides dans toutes leurs articulations, courbées et écartées du tronc; les extrémités inférieures éloignées l'une de l'autre, raides en totalité et fléchies dans les genoux, donnaient au corps tout entier une attitude des plus bizarres. Les mâchoires, serrées l'une contre l'autre, ne pouvaient être écartées que par un effort extraordinaire. Il fallait aussi un effort considérable pour vaincre la raideur de toutes les articulations. Cet état ne s'est dissipé qu'au bout de dix heures. »

Ce tableau correspond tout à fait à une photographie de fœtus en état de rigidité cadavérique à la naissance que nous avons trouvée dans *Principle and Practice of Obstetrics*, 1918.

Mais beaucoup plus communément on observe la rigidité partielle, siégeant au niveau d'un ou plusieurs membres. Dans ces cas le ou les membres sont raides et toujours en

flexion. Le fœtus garde la position qu'il occupait *in utero* : les bras sont repliés sur la poitrine, avec les mains fermées.

Les membres inférieurs aussi sont fléchis. Les mâchoires sont souvent crochétées.

Si la rigidité est à son début et si l'on vient à la vaincre par extension forcée, on la voit se reformer, et les membres reprendre leur attitude en flexion. Si, au contraire, la rigidité est à sa période de régression, elle ne se reforme plus après l'extension forcée.

Sa durée et son intensité sont essentiellement variables suivant le moment où elle a commencé *in utero*. C'est toujours dans les cas où le moment de la mort du fœtus a précédé de peu de temps son expulsion que la durée et l'intensité de la rigidité sont maxima.

D. — Rareté des cas.

La plupart des auteurs qui ont traité de la question n'ont pas manqué de se demander pourquoi cette rigidité du fœtus à la naissance, qu'ils considèrent comme un phénomène normal, bien décrit, bien démontré, non seulement n'est pas toujours observée, mais encore est extrêmement rare. Les raisons qui ont été invoquées sont des plus variables.

Il se pourrait que l'accoucheur, préoccupé par l'état de la mère et voyant l'enfant mort, ne s'occupe pas de ce dernier. Si la rigidité est faible, elle passe ainsi inaperçue; il aurait fallu qu'elle soit recherchée pour être décelée.

D'autre fois, le praticien tenterait de ranimer l'enfant par la manœuvre de la respiration artificielle, et ainsi il ferait disparaître, sans s'en rendre compte, une rigidité déjà à sa période de régression.

Pour d'autres, le passage du fœtus raide à travers la filière pelvienne arriverait à modifier et même à vaincre sa rigidité.

D'autres pensent que la rigidité a pu se faire entièrement *in utero*, et elle était passée lors de la naissance du fœtus. Il est certain qu'on voit parfois des mort-nés ne pas faire

de rigidité après leur expulsion. C'est donc qu'ils l'ont faite auparavant.

D'autres, enfin, pensent que la rigidité cadavérique du fœtus étant plus faible que celle de l'adulte est plus difficile à observer et de Lee dit : « Ce cas est commun, mais il est rarement observé et encore plus rarement décrit. »

Pour Ballautyne : « Peut-être que l'existence de la raideur cadavérique juste au moment de la naissance demande un tel concours de circonstances qu'elle en devient rare. » Mais il ne précise pas quelles sont ces circonstances exigées.

Pour notre part, nous nous rattachons volontiers à ce dernier avis et nous estimons que certains états pathologiques de la grossesse peuvent expliquer chez le fœtus l'apparition d'une intensité et d'une durée plus grandes de la rigidité, qui pourra ainsi s'observer à la naissance. Ce sont ces conditions particulières que nous allons maintenant étudier.

E. — Étiologie. Pathogénie.

Est-il, en effet, possible de trouver une explication de la rigidité cadavérique du fœtus à la naissance? Nous n'en avons trouvé nulle part. Cependant, la rigidité du fœtus étant en tous points semblable à celle de l'adulte, il n'y a pas de raisons pour que les mêmes causes qui influent sur cette dernière n'influent pas sur la première.

Nous allons donc voir les facteurs qui nous paraissent capables d'expliquer, ou tout au moins de favoriser l'apparition de la rigidité cadavérique à la naissance. Ces facteurs sont, bien entendu, ceux qui augmentent l'intensité et la durée de la rigidité cadavérique en général; ils pourront se trouver rassemblés ou, au contraire, isolés dans les différentes observations que nous rapportons.

1° *Température élevée de la mère.* — Nous avons vu, dans notre chapitre sur la rigidité cadavérique en général, que la chaleur favorisait l'apparition de cette dernière, en augmentait l'intensité et la durée. Or, nous trouvons une température

de 38°8, dans notre observation XLIX; de 39 degrés dans notre observation LII; de 39°2 dans notre observation LV; de 40°2 dans une observation de Budin (VI) publiée dans la thèse de Dagincourt; de 39°4 dans une observation de Wolff (XXVIII); de 41°2 dans une observation de Steinbüchel (XXXIX). Ces températures étaient le résultat d'un état toxico-infectieux de la mère, qui, comme nous le verrons, est aussi un facteur de rigidité.

2° *Passage des toxines de la circulation maternelle chez le fœtus.* — Les toxines, en effet, amènent souvent des spasmes musculaires, et ainsi la rigidité se trouve activée et intensifiée.

Or, dans les cas que nous publions et dans ceux que nous avons pu retrouver, treize fois la mère présenta une hémorragie rétro-placentaire : d'une part, dans nos observations XLVI, XLVII et LIV; d'autre part, dans une observation de Ballantyne (IX), dans deux de G.-H. Evans (XII et XIII), dans une de Lange (XIV), dans une de Feis (XVI), dans une de Seitz (XVII), dans une de Boxall (XX), dans une de Wolff (XXVII), dans une de Gussacow (XL) publiée par Caruzò, et dans une de Leff (XLIV).

Six fois la mère présenta des crises d'éclampsie ou un état d'intoxication gravidique avec albuminurie : nous en trouvons un cas dans notre observation LIII et cinq dans les observations de Stumpf (XXIII), de Dorhn (XXIV), de Davidson (XXVI), de Cazeaux (XXXI) et de Steinbüchel (XXXIX). L'éclampsie de la mère arrive fréquemment à déterminer des convulsions du fœtus *in utero*, et agira d'autant plus sur la rigidité.

Quatre fois la mère présenta de l'infection amniotique, qui pourra agir sur la rigidité non seulement par la température qu'elle détermine, mais aussi par les toxines qui doivent être mises en liberté. Il aura pu en être ainsi dans nos observations XLIX, LII et LV, ainsi que dans une de Wolff (XXVIII).

Dans le cas de Budin (VI) déjà signalé pour sa température, la malade était atteinte de péritonite aiguë, et le rôle des

toxines libérées a pu, là encore, s'ajouter à celui de la température.

Enfin, dans un cas de Fraser (XXXII), l'auteur signale l'intoxication éthylique avérée de la mère.

3° *Anémie des muscles du fœtus*. — Nous savons que les sujets morts d'hémorragie ont une rigidité précoce, intense et de longue durée. Pourquoi n'en serait-il pas de même chez le fœtus privé de sang ? Ce sont surtout les cas de placenta prævia qui réaliseront le mieux cette condition.

Or, dans les observations de Grigg (II), de Dagincourt (VIII), de Paddock (X), de Martin (XXII), soit quatre fois, la mère fut atteinte de placenta prævia avec hémorragie abondante.

4° *Lésions du système nerveux central du fœtus*. — Ces lésions, nous l'avons vu, donnent souvent lieu à des spasmes musculaires, qui fatiguent le muscle, hâtent et intensifient la rigidité.

Dans le cas de Caruso (XLII), un forceps avait été tenté sans résultat quelques heures avant l'accouchement, qui se fit spontanément plus tard, et la mort du fœtus semblait remonter à ce moment. A l'autopsie de ce dernier, l'auteur trouva des méninges très congestionnées avec petits foyers hémorragiques ainsi qu'une forte hyperhémie du cerveau. Il conclut à la mort par lésions du système nerveux dues au forceps.

Nous pensons qu'il a pu en être de même :

Dans une observation de Budin (VII) publiée dans la thèse de Dagincourt, où un forceps fut d'abord tenté, puis une basiotripsie;

Dans une observation de Seitz (XIX) avec tentative de forceps, puis craniotomie;

Dans une de Wolff (XXIX) avec craniotomie pour bassin rétréci.

Enfin, dans quelques autres observations, telles que celles de Lavergne (XXI), de Roser Mayne (XLIII), des forceps très difficiles et très longs avaient été pratiqués. Bien entendu, dans tous ces cas, le moment de la mort du fœtus n'est pas indiqué et l'on peut donc supposer que l'enfant était vivant au

moment des manœuvres, condition indispensable pour qu'il y ait spasme.

5° *Asphyxie du fœtus*. — L'asphyxie, sans doute, retarde en général l'apparition de la rigidité cadavérique. Mais nous savons aussi qu'elle s'accompagne fréquemment de convulsions, qui peut-être ont pu intensifier et augmenter la durée de la rigidité.

Dans huit cas, il semble que la mort du fœtus ne puisse s'expliquer que par son asphyxie.

Dans notre observation XLV, il y avait procidence du cordon; dans la XLVIII, un circulaire serré du cou; dans la L, latérocidence du cordon. Dans une observation de Wolff (XXX), dans une de Müller (XV), dans une de Villa (XLI), il y avait procidence du cordon. Dans une observation de Parkinson (V), on trouve un circulaire serré du cou. Enfin, dans une d'Ulrich (XXXVII), l'auteur pense que la mort du fœtus est due à une compression du cordon par le second enfant, qui naquit vivant.

Ainsi donc, sur 55 cas de rigidité cadavérique du fœtus, à la naissance, chiffre qui représente à peu près la totalité des cas publiés, en comptant les nôtres, 43 peuvent entrer dans un des cadres pathogéniques que nous venons d'exposer : température élevée de la mère, passage des toxines de la mère au fœtus, anémie musculaire du fœtus, lésions du système nerveux central du fœtus ou asphyxie du fœtus. Dans les douze cas qui restent, la cause de la mort du fœtus nous échappe complètement, par suite le plus souvent d'observations incomplètes.

Par conséquent, nous voyons que certains facteurs paraissent avoir une influence très nette sur l'apparition du phénomène de la rigidité cadavérique du fœtus à la naissance. Mais alors, pourquoi, pourrait-on nous objecter, cette rigidité n'apparaît-elle pas chaque fois qu'un de ces facteurs est en cause? Ainsi, dans le cas d'hémorragie rétro-placentaire ou d'éclampsie, l'observation d'un fœtus rigide à l'expulsion est loin d'être la règle. A cela nous répondrons que, comme la

rigidité de l'adulte, celle du fœtus n'est soumise à aucune règle fixe, mais, au contraire, est extrêmement variable dans tous ses caractères. Et ce sont ces variations dans son apparition, sa durée, son intensité, auxquelles s'ajoutent celles du moment de la naissance par rapport à celui de la mort du fœtus, qui feront que la rigidité pourra être observée ou n'aura pas encore commencé à s'installer ou aura déjà disparu. On peut donc dire que le facteur hasard entre aussi en ligne de compte dans l'apparition de la rigidité cadavérique du fœtus à la naissance, et c'est pourquoi, peut-être, on l'observe si rarement.

F. — Rôle dystocique.

La rigidité cadavérique du fœtus peut-elle être une cause de dystocie? Dagincourt, dans sa thèse, et quelques autres l'ont absolument nié. Cependant, la majorité des auteurs l'admet, et nous nous rattachons à ce dernier avis.

Il nous paraît, en effet, tout à fait rationnel de penser que l'évolution du fœtus sera gênée par cette rigidité, le corps ne pouvant facilement s'adapter aux courbures de la filière pelvienne, et qu'il pourra même y avoir là une cause de danger pour la mère. Paddock, pour se rendre compte expérimentalement de la dystocie, propose de comparer les difficultés qu'il y a à extraire d'un mannequin un fœtus en relâchement musculaire et un fœtus demi-congelé.

En clinique, cette dystocie se retrouve dans plus de la moitié des observations. Elle peut être sans conséquences pathologiques pour la mère, et l'accoucheur s'étonne simplement des difficultés, parfois énormes, inexplicables, qu'il rencontre dans l'extraction, principalement au passage des épaules. Jones (B.) (XXV) nous en donne une observation très démonstrative dont nous citons la partie relative à la dystocie : « Le 30 septembre dernier, je fus appelé auprès d'une femme en travail pour son dixième enfant, par la sage-femme de service qui était auprès de la malade depuis plusieurs heures, pendant lesquelles les douleurs avaient été fréquentes, et le

travail avait progressé, quoique lentement, jusqu'à ce que la tête atteignit la sortie du bassin. A partir de ce moment, elle ne progresse plus. Comme elle était dans cette situation depuis une heure et demie, à mon arrivée j'appliquais un forceps et ramenait la tête avec beaucoup de difficultés. Aussitôt que le grand diamètre de la tête eut franchi le détroit et que l'occipital fut à l'extérieur de la vulve, j'enlevais le forceps espérant que d'autres douleurs finiraient de la faire sortir. Mais elle resta stationnaire quelque temps, bien que la mère eut de fortes douleurs et fut aidée par la compression manuelle. Je fis alors une nouvelle prise.

» Après que la tête fut sortie, j'eus encore de très grosses difficultés à extraire le reste du corps. Lorsque je tirais, j'avais une telle sensation de résistance que je pensais avoir affaire à quelque cas de malformation ou à quelque état morbide du fœtus. Un examen plus attentif ne me montrant rien pour expliquer une telle difficulté, je tirais avec une grande force et, après des tractions continues et considérables, j'extrayais les épaules et le reste du corps, et alors je m'apercevais que tout le fœtus était rigide... »

Parfois, la dystocie a des conséquences graves, pouvant aller jusqu'à la mort de la mère.

Ainsi, dans notre observation LV, il y eut déchirure complète du périnée. Dans la LIII, déchirure circulaire de la paroi vaginale, obligeant à faire une hystérectomie. Dans la LII, l'extraction au forceps fut très pénible, et il y eut un début de déchirure centrale du périnée. Dans la LI, il y eut rupture de l'utérus, suivie d'hystérectomie et mort de la mère.

Dans une observation d'Ellioth (XXXIII), il y eut aussi rupture de l'utérus, probablement causée, dit l'auteur, par les pieds du fœtus rigide projetés contre la paroi utérine au moment des contractions.

Nous voyons donc que l'on ne peut nier le rôle dystocique de la rigidité cadavérique du fœtus à la naissance, qui peut venir, parfois, compliquer gravement le pronostic de l'accouchement.

G. — Diagnostic.

Enfin, peut-on faire le diagnostic de la rigidité du fœtus *in utero* ? En général, non. La palpation externe ne saurait, en effet, la révéler. Cependant, dans les cas où l'on pratique une version, la rigidité au niveau des membres peut être reconnue avant l'extraction. D'ailleurs, peu importe ce diagnostic, qui ne change pas la conduite à tenir, sauf dans le cas exceptionnel où l'on pourrait attendre qu'elle passe pour pratiquer l'intervention.

LA RIGIDITE CADAVERIQUE DU FŒTUS A LA NAISSANCE AU POINT DE VUE MEDECINE LEGALE

Parkinson rapporte un cas dans lequel une femme avait été accusée du meurtre de son enfant nouveau-né. Les experts médicaux déclarèrent que l'enfant avait vécu, se fondant sur le fait qu'ils avaient observé chez ce dernier la rigidité cadavérique et qu'une autopsie était par conséquent inutile pour affirmer l'existence propre de l'enfant. La femme passa en cour d'assises. Elle fut d'ailleurs acquittée, faute de preuves de l'infanticide.

Une telle erreur ne saurait plus être commise aujourd'hui. En effet, il est bien admis maintenant par tous les médecins légistes que la rigidité cadavérique du fœtus peut apparaître *in utero* et que, par conséquent, sa présence chez un mort-né ne saurait être une preuve de l'existence indépendante de ce dernier. Tout ce que cela peut prouver, c'est que l'enfant était vivant peu de temps avant la naissance ou à la naissance même. Par conséquent, la présence de la rigidité cadavérique à la naissance, en l'absence des autres signes de vie, n'est pas suffisante pour prouver que l'enfant était né vivant au sens légal du mot.

Mais il est un point qui peut-être pourrait trouver son application en médecine légale. En effet, les caractères de la rigidité chez le mort-né et chez le nouveau-né ne sont pas les mêmes. Lorsque la mort est survenue avant la naissance, la rigidité cadavérique ramène les membres du fœtus dans la position qu'ils occupaient *in utero*, c'est-à-dire en flexion complète. Au contraire, si la mort est survenue après la nais-

sance, la rigidité saisit le petit cadavre dans la position dans laquelle il se trouvait, c'est-à-dire en extension, le plus souvent. Le fait est facile à constater chez les poussins : lorsque la mort les saisit dans la coquille, ils font une rigidité qui les laisse dans la position qu'ils avaient dans l'œuf. Par contre, s'ils crèvent aussitôt après la sortie de leur coquille, la rigidité se fait en extension, ou, tout au moins, dans la même position qu'ils occupaient étant flasques.

Si donc un cadavre de nouveau-né est trouvé rigide en flexion, on peut conclure à sa mort *in utero*. Si, au contraire, il est trouvé rigide en extension, on peut conclure qu'il a vécu.

CONCLUSION

La rigidité cadavérique est un phénomène constant, mais essentiellement variable dans son apparition, sa durée et son intensité. Elle est favorisée par certaines conditions, telles que : la fatigue musculaire, la chaleur, l'hémorragie, les intoxications, les toxi-infections, certaines lésions du système nerveux central déterminant des spasmes musculaires, les convulsions et certaines asphyxies.

Chez le nouveau-né, elle a pour caractères d'apparaître précocement, d'être de faible intensité et de courte durée.

Dans certains cas, elle peut apparaître chez le fœtus mort *in utero* et être observée à la naissance de ce dernier. Cette rigidité du fœtus à la naissance ne diffère en rien de la rigidité cadavérique en général, si ce n'est qu'elle fixe le petit cadavre en flexion au lieu de l'extension généralement observée.

L'observation de cette rigidité du fœtus à la naissance est nettement favorisée par certaines conditions, qui sont celles qui augmentent la précocité, l'intensité et la durée de la rigidité cadavérique en général. C'est ainsi que, sur 55 observations que nous avons réunies :

20 fois il y eut intoxication de la mère : 13 fois par hémorragie rétro-placentaire; 6 fois par éclampsie ou intoxication gravidique; 1 fois par éthylisme;

5 fois il y eut toxi-infection de la mère avec température :

4 fois par infection amniotique, et 1 fois par péritonite.

4 fois il y eut hémorragie abondante par placenta praevia.

6 fois la mort du fœtus peut être rattachée à une lésion du système nerveux central capable d'entraîner du spasme des muscles.

8 fois le fœtus est vraisemblablement mort asphyxié.

Cette rigidité cadavérique du fœtus à la naissance est rarement observée par suite des concours de circonstances qu'elle réclame, à savoir, d'une part, que le fœtus soit soumis aux conditions qui favorisent sa rigidité; d'autre part, que le temps écoulé entre sa mort et sa naissance coïncide avec celui de cette rigidité, d'où influence du hasard.

Le fœtus rigide est fréquemment une cause de dystocie, par suite des difficultés qu'il aura à s'adapter à la filière pelvienne.

Enfin, l'attitude toujours en flexion du fœtus rigide à la naissance pourra servir à distinguer, en médecine légale, un fœtus mort *in utero* d'un fœtus mort après avoir vécu.

Vu : *Le Doyen,*

C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

J. ANDERODIAS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 5 mars 1932.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- AUVAR. — Traité d'obstétrique, 1892, p. 535.
- BAILLY. — *Archives de tocologie*, 1876, t. III.
- BAIN. — Rigor mortis in the stillborn. *British med. Journ.*, 1908, t. I, p. 807.
- BALLANTYNE. — Rigor mortis in the foetus. *Teratologia*, 1895, t. II, p. 96.
- BOXALL. — Gestation. Accidental hemorrhage. Dead of foetus in utero. Arrested labor from rigor mortis of foetus. *The Lancet*, 1884, t. II, p. 60.
- BRINDEAU. — Précis d'obstétrique, 1914, p. 644.
- BROWN-SÉQUARD. — *C. R. de l'Acad. des sciences*, 1881, t. XLIII, p. 1149.
- *Journ. de physiol.*, 1858, t. I, p. 106.
- CARUSO. — Sulla rigidità intra-uterina. *Arch. di obst. et ginec.*, Napoli, 1905, t. XII, p. 193.
- CAZEAUX. — Traité théorique et pratique d'accouchement, 1867.
- CHARPENTIER. — Traité pratique d'accouchement, 1883, t. I, p. 959.
- CHOWNE. — Case of very early cadaveric stiffening. — *The Lancet*, 1840, t. II, p. 199.
- DAGINCOURT. — De la rigidité cadavérique du fœtus à la naissance. Thèse Paris, 1880.
- DAVIDSON. — Dystocie from rigor mortis in the foetus. *British med. Journ.*, 1886, t. I, p. 12.
- DOHRN. — Kaiserschnitt nach dem Tode. *Centralbl. für Gyn.*, 1886, t. X.
- ELLIOTH. — Rigor mortis in the stillborn. *British med. Journ.*, 1908, t. I, p. 564.
- ERHMANN. — *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1842, p. 348.
- EVANS (J.-H.). — *Australian med. Gaz.*, nov. 1900, p. 456.

- FEIS. — Ueber intra-uterine Leichenstarre. *Archiv. für Gynäk.*, 1894, t. XLVI, p. 384.
- FRASER. — *British med. Journ.*, 1904, t. I, p. 1014.
- GRALL. — Application du pH à l'étude de la rigidité cadavérique. Thèse Bordeaux, 1927.
- GRIGG. — Rigor mortis in an infant at birth. *British med. Journ.*, 1874, t. II, p. 493-586 et 707.
- GUSSACOV. — Ueber die intra-utérine Todtenstarre. *Russki Wratsch.*, 1902, n° 27.
- JONES (B.). — Dystocia from rigor mortis in the foetus. *British med. Journ.*, 1885, t. II, p. 963.
- LAUGE. — Ueber intra-utérine Leichenstarre. *Centralbl. für Gynäk.*, t. XVIII, p. 1217.
- LAVERGNE. — Contracture et rigidité cadavérique chez le foetus. *Montpellier médical*, 1895, p. 256.
- LEE (DE). — Principle and Practie of Obstetrics, 1918.
- LEFF. — Dystocia from rigor mortis in the stillborn. *Amer. Journ. Obst.*, août 1931.
- MARTIN. — Decubitus et rigidité cadavérique. Thèse Lyon, 1899.
— *Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäk.*, 1877, t. I, p. 55.
- MÜLLER. — Ein fall von rigor mortis der Gebertsreifer fötus in uterus. *Issang. Dinert.*, Marburg, 1880.
- MURPHY. — Rigor mortis in the stillborn. *British med. Journ.*, 1908, t. I, p. 1045.
- NIEDERKORN. — Contribution à l'étude de quelques-uns des phénomènes de la rigidité cadavérique. Thèse Paris, 1872.
- NYSTEN. — Recherches de physiologie et de chimie pathologique, Paris, 1841.
- PADDOCK. — Aute natal rigor mortis. *Amer. Journ. obst.*, 1903, t. XLIII, p. 145 et 253.
- PARKINSON. — Rigor mortis in the stillborn. *British med. journ.*, 1874, t. II, p. 772; 1908, t. I, p. 304.
- PINARD. — Dictionnaire encyclopédique, 1878. Art. Foetus.
- RENAUT. — Traité d'histologie pratique, p. 762.
- RIBEMONT et LEPAGE. — Précis d'obstétrique, 1894, p. 805.
- ROSSBACH. — *Ann. d'hyg. et de méd. légale*, Paris, 1872.

- ROSER MAYNE. — Rigor mortis in the stillborn. *British med. Journ.*
1904, t. I, p. 1312.
- SEITZ. — *Klinisch Vorträge*, nov. 1902.
- SCHIPLOFF. — *Suisse romande*, 1889.
- SCHULTZE. — *Deutsh Klinik*, 1857, n° 41.
- STEINBÜCHEL. — *Wien. med. Wochenschr.*, 1893, p. 369.
- STUMPF. — Ueber puerperal Eklampsie. *Archiv. für Gynäk.*
t. XXVIII, 1886.
- TARLETON. — Rigor mortis in the stillborn. *British med. Journ.*,
1908, t. I, p. 1424.
- TARNIER et BUDIN. — *Traité d'obstétrique*, 1886, p. 365.
- THOMPSON. — Rigor mortis in an infant at birth. *British med. Journ.*,
1874, t. II, p. 550, 646 et 772.
- ULRICH. — *British med. Journ.*, 1907, t. II, p. 925.
- VILLA. — Un caso di distocia da rigidità cadaverica foetale. *L'arte
ostetrica*, 30 avril 1901.
- WHITFIELD. — Rigor mortis in the stillborn. *British med. Journ.*,
1907, t. II, p. 925 et 1581.
- WOLFF. — Ueber intra-uterine Leichenstarre. *Archiv. für Gynäk.*,
1903, t. LXVIII, p. 549.
- YOUNG. — Rigor mortis in an infant at birth. *British med. Journ.*,
1874, t. II, p. 707.





